FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André MONTAGU

LES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES CURABLES

PATHOGÉNIE — PRONOSTIC — TRAITEMENT

PRÉSIDENT : M. VAQUEZ, PROFESSEUR

PARIS
GASTON JEANBIN
38, Rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie, 38
—
1919

LE DOYEN : **M. ROGER.**

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	BROCA.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

AGREGES EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (André)	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme)
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTEREF	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur VAQUEZ

Professeur a la Faculté

Médecin de l'Hopital de la Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DES HOPITAUX

en reconnaissance des leçons et des conseils
qu'ils m'ont si généreusement prodigués.

A Monsieur le Docteur G. MICHAUX

Ancien Interne des Hopitaux de Paris
Chef de Laboratoire a l'Hopital Necker
Chevalier de la Légion d'Honneur

dont la collaboration scientifique nous a été si précieuse pour ce travail

LES

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES CURABLES

CHAPITRE I

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Durant de longues années, le terme de pleurésies hémorrhagiques était synonyme de celui de cancer pleuro-pulmonaire ; le pronostic de cette affection était fatal ; il suffit pour juger la question d'ouvrir les cliniques de Trousseau (T. I., p. 709) qui écrivait textuellement en 1868, après avoir discuté de la nature des pleurésies hémorrhagiques qui étaient généralement considérées comme le plus souvent symptomatiques du cancer du poumon : « à la page 57 de la thèse de M. Lacaze-Duthiers, vous trouverez un fait observé par M. Tardieu qui vous prouvera que la plèvre *non cancéreuse* peut exhaler de la sérosité sanglante ; Aran m'avait communiqué un autre fait du même genre, et l'illustre auteur de l'auscultation immédiate, en rapporte également un », et il conclut : « dans une discussion mémorable qui eut lieu à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le professeur Natalis Guillot a rappelé une épidémie de rougeole dans laquelle il a vu plusieurs enfants mourir avec des pleurésies hémorrhagiques, et Legroux a cité deux cas où il avait trouvé un épanchement séro-sanguin de la plèvre, en dehors de toute diathèse cancéreuse ».

La thèse de Moutard-Martin en 1878 a, la première, fait une classification nette des trois principales variétés de pleurésie hémorrhagique dont il distingue :

1° La pleurésie hémorrhagique cancéreuse ;
2° La pleurésie hémorrhagique tuberculeuse ;
3° La pleurésie hémorrhagique simple néomembraneuse pachypleurite hémorrhagique.

Cette division est demeurée classique et les travaux ultérieurs n'y ont guère apporté que ce correctif que la pleurésie hémorrhagique simple est dans un très grand nombre de cas tuberculeuse. Or, si le pronostic de la première variété est toujours fatal, il n'en est pas de même de celui de la seconde variété et l'auteur conclut ainsi : « il ne faut pas désespérer d'un malade à cause de la nature hémorrhagique du liquide pleural. »

Si nous faisons le relevé des cas de guérison signalés par Moutard-Martin, nous constatons que :

a) Parmi les pleurésies hémorrhagiques simples, 9 sur 30 ont été suivies de guérison ; au chapitre de l'Etiologie, nous étudierons ces cas en détail.

b) 1 cas de pleurésie hémorrhagique tuberculeuse est suivi de guérison.

La thèse de Mesnil (*Paris* 1894) sur les pleurésies hémorrhagiques dites primitives ou hématomes pleuraux, nous donne 5 cas de guérison définitive dont un emprunté à Troisier (*Société médicale des hôpitaux* 1888, *p.* 409). L'auteur conclut que « l'hématome pleural simple n'est qu'une *pleurésie hémorrhagique tuberculeuse primitive à forme curable*, qu'il ne se distingue de la pleurésie hémorrhagique franchement tuberculeuse que par l'échéance plus longue ou indéfiniment ajournée de la tuberculose pulmonaire.

J. Falliech dans sa thèse de 1900 (Paris) sur les épanchements hémorrhagiques de la plèvre, cite comme cas de guérison celui de Troisier auquel nous venons de faire allusion, celui aussi de Lereboullet présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1888.

Duburque (*Thèse de Paris* 1904), cite deux observations de pleurésie hémorrhagique tuberculeuse suivies de guérison chez des malades dont le second, éthylique avéré, était atteint d'insuffisance hépatique et dans une étude pathogénique fort intéressante sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir, il conclut que parmi les facteurs multiples amenant la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse, le plus important est peut-être l'insuffisance hépatique.

Dans les cliniques de l'Hôtel-Dieu (1909) Dieulafoy cite :

a) Un cas personnel de pleurésie hémorrhagique rhumatismale terminée par guérison, avec deux examens cytologiques de Nattan-Larrier, l'inoculation au cobaye et le séro-diagnostic s'étant montrés négatifs.

b) Une observation de Mesnet 1884 terminée par guérison.

c) Une seconde observation personnelle terminée par la guérison.

d) Une observation de Hanot présentée à la Société Médicale des Hôpitaux (10 *novembre* 1893) dans laquelle l'inoculation au cobaye fut positive et le malade guérit.

e) Un cas de pachypleurite hémorrhagique qui durant 18 ans fut sérofibrineuse et est devenue depuis 2 ans hémorrhagique ayant nécessité une centaine de thoracentèses et qui paraît le seul cas dûment constaté de pleurésie hémorrhagique non tuberculeuse, toutes les recherches de laboratoire maintes fois répétées, s'étant toujours montrées négatives.

Nous ajouterons à cette liste déjà longue de pleurésies hémorrhagiques terminées par la guérison une observation personnelle qui nous a paru fort intéressante.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Nous énumérerons (1) d'abord, par ordre chronologique les observations de pleurésie hémorrhagique terminées par guérison ; nous les grouperons ensuite suivant les causes qui les ont provoquées.

1878. MOUTARD-MARTIN. — (*Thèse de Paris*).

Observation I. — Une seule ponction, guérison.

Observation II. — 2 cas de pleuro-pneumonie.

Observation IV. — Cas grave, guérison.

Observation XIV. — Pleurésie hémorrhagique droite post-pneumonique gauche chez un cirrhotique. — Guérison.

Observation XIX. — Pleurésie hémorrhagique ; affection cardiaque d'origine rhumatismale. Alcoolisme. — Guérison.

Observation XXII. — De Rendu : Cas très grave. — Thoracentèse. — Guérison rapide sans reproduction du liquide.

Observations XXVI et XXVII. — Pleuro-pneumonie. — Thoracentèse. — Guérison.

Observation XXIX. — Pleurésie hémorrhagique chez un homme de 62 ans. — Affection organique du cœur avec albuminurie, bronchite chronique et anasarque. Une seule thoracentèse. Guérison.

(1) Cette énumération tiendra lieu d'*Index Bibliographique*.

Observation XXX. — Pleuro-pneumonie. Une seule thoracentèse. Guérison.

Observation X. — Pleurésie hémorrhagique *tuberculeuse*. 1 thoracentèse. — Guérison.

1888. TROISIER. — *Soc. Méd. des hôpitaux* p. 409.

Pleurésie hémorrhagique primitive terminée par la guérison, qui s'est maintenue depuis 2 ans et demi.

Il s'agit, ici, à n'en pas douter d'une pleurésie *post-pneumonique* apparue trois semaines après une pneumonie.

1888. LEREBOULLET. — *Soc. Méd. des hôpitaux* p. 522.

Pleurésie hémorrhagique, 1 ponction, Guérison.

Il s'agissait d'une *pleuro-pneumonie*, le malade très dyspnéique ayant présenté une expectoration sanguinolente, avec une température élevée (40°).

1893. HANOT. — *Soc. Méd. des hôpitaux* (Nov. 1893).

Pleurésie hémorrhagique tuberculeuse (inoculation positive au cobaye). Guérison.

1894. MESNIL. — (*Thèse Paris* 1894).

Observation I. — Pleurésie hémorrhagique tuberculeuse gauche chez un homme d'apparence robuste. Inoculation *positive* au cobaye. Guérison maintenue 13 mois après la pleurésie.

Observation V. — Pleurésie hémorrhagique dans la convalescence du scorbut. — Guérison (Sorel, *Arch. Méd. et Pharmacie militaires* 1885 T. I.).

Observation VI. — Alcoolisme. — Pleurésie hémorrhagique, 2 thoracentèses. — Guérison. (Sorel).

Observation IX et X. — Pleurésie hémorrhagique (2 cas) 2 thoracentèses. — Guérison.

Observation XI. — Pleurésie hémorrhagique précédée d'une pleurésie séreuse 3 ans auparavant. 3 thoracentèses. Guérison.

1904. DUBURQUE. — (*Thèse de Paris*).

Observation I. — Pleurésie hémorrhagique gauche, gros foie, insuffisance hépatique démontrée par l'épreuve positive de la glycosurie alimentaire et l'élimination intermittente de bleu de méthylène. Signes de bacillose au début. 7 thoracentèses. — Guérison.

Observation II. — Pleurésie hémorrhagique chez un éthylique avec insuffisance hépatique. Signes de bacillose au début. Guérison.

1909. DIEULAFOY. — (*Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*).

Pleurésie hémorrhagique rhumatismale. Inoculation au cobaye négative ; séro-diagnostic tuberculeux négatif. La diminution de la lymphocytose dans le second examen cytologique, élimine le diagnostic de bacillose

1919. MONTAGU. — *Observation personnelle.*

Observation Personnelle

Pierre X..., âgé de 39 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels :

A l'âge de 16 ans, néphrite avec albuminurie qui a duré près de trois années pendant lesquelles le malade a gardé le régime lacté absolu ; l'albuminurie a disparu complètement et définitivement à l'âge de 19 ans, l'origine de cette néphrite est inconnue.

A l'âge de 20 ans, accomplit ses années de service militaire, durant lesquelles il n'a eu ni rougeole, ni scarlatine, ni dothiénentérie.

Absence d'affections des bronches, du poumon ou de la plèvre.

En 1910, syphilis, soignée d'une manière incomplète ; en 1916, une réaction de Wassermann fut douteuse.

Depuis un certain nombre d'années, le malade accuse des habitudes d'éthylisme ayant abusé plus des vins (Porto, vermouth, Byrrh, Madère, Vins ordinaires) que des alcools à proprement parler.

Le début de la maladie actuelle remonte au 2 novembre 1918, date à laquelle le malade entre à l'hôpital de L., se plaignant d'oppression, de dyspnée et d'insomnie ; une thoracentèse donne issue à un liquide nettement hémorrhagique. Depuis lors le liquide se reproduit avec autant d'abondance que de fréquence comme en témoigne le tableau des 32 thoracentèses qui lui furent faites à L. avant son arrivée à Paris :

12 nov. 1918	2e	thoracentèse	500 gr.	liquide	*hémorrhagique*	
23 —	3e	—	1.800	—	—	
5 déc. 1918	4e	—	1.200	—	—	
15 —	5e	—	800	—	—	
25 —	6e	—	1.200	—	—	
4 janv. 1919	7e	—	800	—	—	
14 —	8e	—	850	—	—	
25 —	9e	—	850	—	—	
5 fév. 1919	10e	—	1.500	—	—	
11 —	11e	—	1.800	—	—	
16 —	12e	—	1.000	—	—	

Le malade arrive à Paris le 18 février ; il est très amaigri, facies terreux, très anhelant. Il présente les signes d'un grand épanchement de la cavité pleurale gauche, un déplacement du cœur dont les battements sont plus perceptibles sur le bord droit du sternum, un abaissement du foie qui, légèrement douloureux, déborde de trois travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes. Abdomen normal d'apparence : pas d'ascite, pas de circulation veineuse collatérale. Pas d'œdème des membres inférieurs. La température oscille entre 37°2 et 37°8 ; le pouls bat à 90. Le malade est soumis au régime lacté absolu.

Les jours suivants la dyspnée augmente ; l'auscultation du poumon est absolument négative.

Le 22 février, nous procédons à une thoracentèse, la 13e et retirons 800 cm3 d'un liquide franchement hémorrhagique et injectons environ 400 cm3 d'air dans la plèvre.

Le liquide est inoculé à un cobaye, et d'autre part soumis à un examen cytologique dont le résultat nous a été communiqué par M. le docteur G. Michaux, chef de Laboratoire à l'hôpital Necker que nous tenons à remercier de son obligeance :

« Le liquide présente une lymphocytose, presque absolue : environ 90 % de lymphocytes. Pas de placards endothéliaux ».

Absence de cellules isolées ou agglomérées ayant un caractère atypique.

Recherche des bacilles de Koch négative à l'examen direct.

Le cobaye au bout de 6 semaines était vivant, sans avoir perdu de poids ; l'autopsie de l'animal ne permet pas de déceler de tubercules. »

MARS.— Le malade prend chaque jour une pilule (Calomel 0,05, Extrait Thébaïque 0,01) destinée à assurer le fonctionnement de l'intestin et la décongestion du foie.

4 Mars. — 14e thorancentèse, 1.250 cc3 de liquide hémorrhagique suivie d'injection de 800 cm3 d'air ; la diurèse se maintient durant cette période aux environs de 1.500 cm3 ; la température oscille autour de 37°1. Le graphique annexé à l'observation permet de suivre la courbe de la diurèse.

15 Mars. — 15e thoracentèse. Liquide hémorrhagique ; thoracentèse suivie de l'injection de 750 cm3 d'air.

Ces injections d'air ainsi que la série des méthodes thérapeutiques employées nous ont été suggérées par notre maître le docteur H. Barth, médecin de l'Hôpital Necker, que nous remercions bien vivement des conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer.

22 Mars. — 16e thoracenthèse. Liquide hémorrhagique : 1.600 cm3 remplacé par 1.600 cm3 d'air.

24 Mars. — 17e thoracentèse. Liquide hémorrhagique : 1.600 cm3 suivis de l'injection de 10 cm3 de sérum de cheval.

L'état du malade s'est aggravé, les forces déclinent, le cœur s'affaiblit nécessitant l'usage des injections quotidiennes de caféine ; la diurèse, qui s'est relevée jusqu'à 1.800 cm3 à chaque ponction retombe à 500. Le foie reste gros et un peu d'œdème malléolaire apparaît aux membres inférieurs.

31 Mars. — Le malade reçoit une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum glucosé et une injection quotidienne d'huile camphrée. Le liquide très hémorrhagique s'est renouvelé avec une telle fréquence et une telle abondance qu'il a fallu en quinze jours faire trois thoracentèses, chacune de 1.500 cm3.

AVRIL. — Le 2, thoracentèse très abondante : 2 litres 500 de liquide hémorrhagique.

8 avril. — Thoracentèse de 2 lit. 300, qui, pour la première fois, est *plus claire*, et suivie de l'*injection intra-pleurale* de 200 cm3 de sérum gélatiné.

16 avril. — 20e Thoracentèse de 2 litres d'un liquide absolument citrin.

L'état général s'améliore, la diurèse remonte et dépasse 1.500 lors de la 21e *et dernière thoracentèse* qui ne nous a permis de retirer que 500 grammes de liquide citrin qui, le lendemain, s'était coagulé en masse dans la bouteille. Durant ce temps des injections intra-musculaires de Lipiodol étaient pratiquées que supportait bien le malade.

Notons pour être complet qu'une seconde inoculation fut pratiquée avec le liquide recueilli par thoracentèse le 16 mai, inoculation qui est restée négative, bien qu'intra-péritonéale, après deux mois, et

qu'un second examen cytologique a confirmé de tous points le résultat du premier.

Le 24 avril, le docteur Castaigne, professeur agrégé à la Faculté, consulté au sujet de l'hépatite qui persiste, pensant, en dehors de l'éthylisme à l'influence possible de la syphilis, a conseillé le traitement suivant : une piqûre quotidienne de 0,02 centigr. de biiodure de Hg. intra-musculaire ainsi que l'injection de 4 gr. par jour d'iodure de Potassium et de 8 tablettes d'Extrait hépatique de Choay. Au bout de sept jours, ce traitement doit être interrompu, à l'exception de l'Extrait hépatique, en raison de la fatigue qu'en éprouvait le malade et de la chute de la diurèse qui retombait à 500-750 cm3.

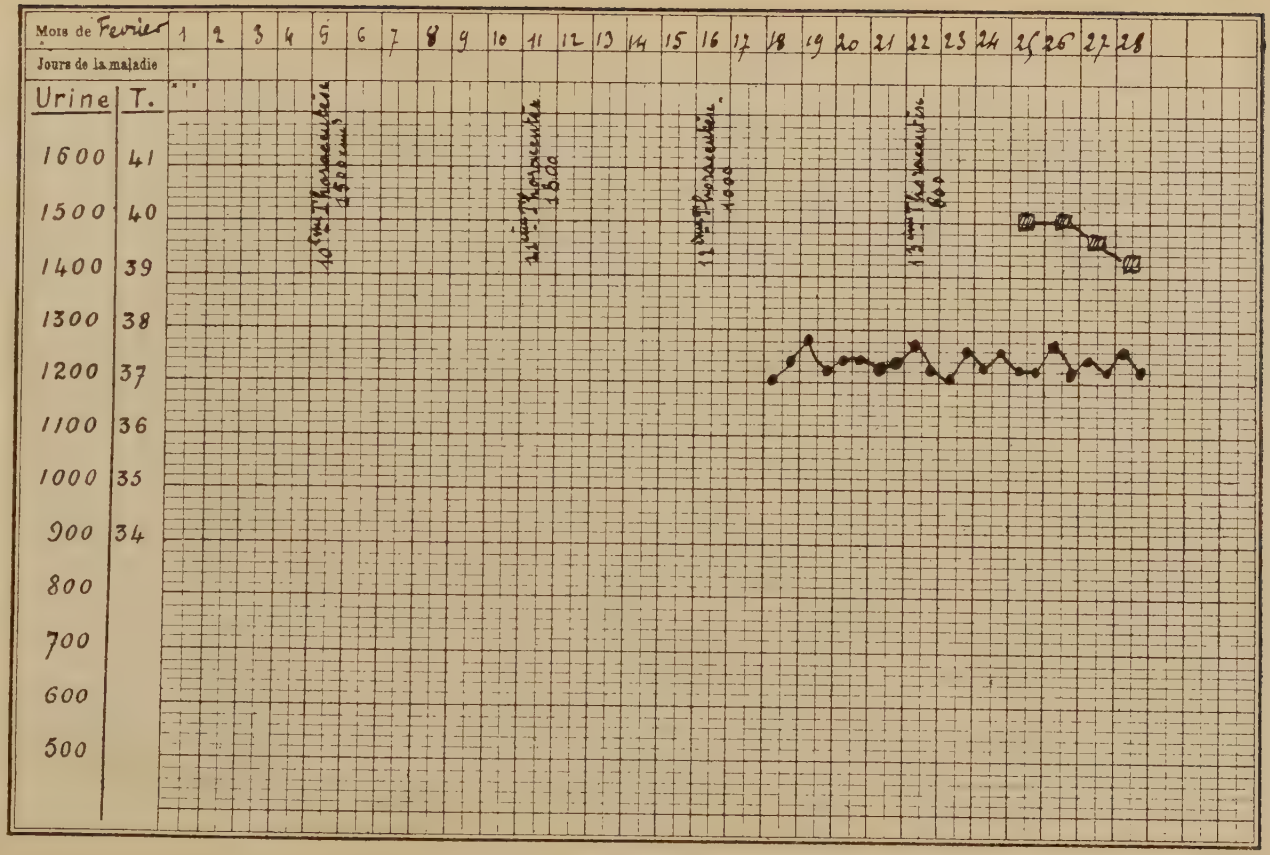
MAI.— Le 7 une thoracentèse fut tentée sur la demande du malade qui ne pouvait croire à la disparition définitive de l'épanchement et ne permit pas de retirer le liquide.

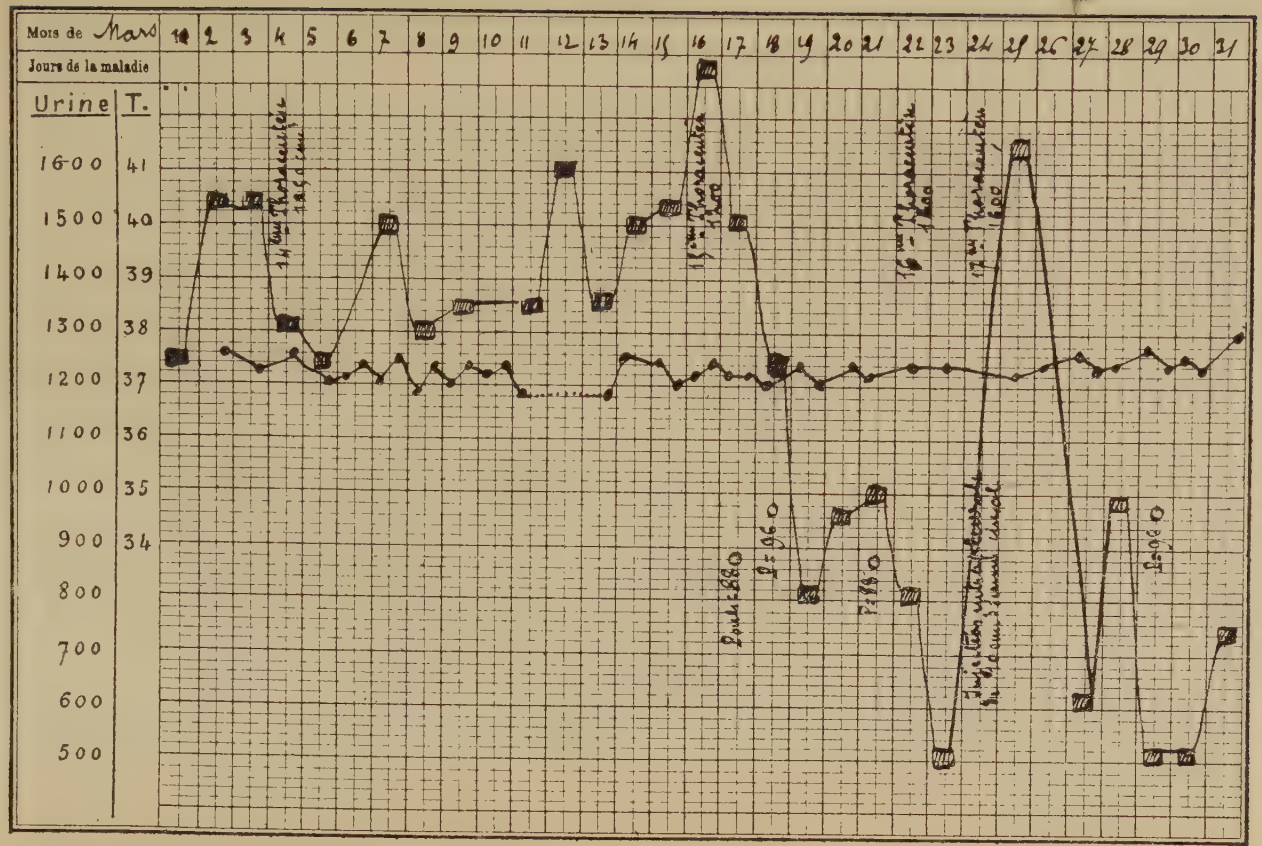
Depuis lors le malade s'achemine lentement vers la convalescence ; la diurèse remonte sous l'influence de la Santhéose associée à la Digitaline ; des injections quotidiennes de Cacodylate de Soude sont pratiquées. En dehors du lait, le malade prend quelques féculents et son état général s'améliore à vue d'œil.

Devant la persistance de l'hyperthrophie hépatique, nous avons cru devoir reprendre le traitement intensif mercuriel et depuis le 30 mai, une injection de 2 centigrammes de Biiodure de Hg est faite tous les deux jours.

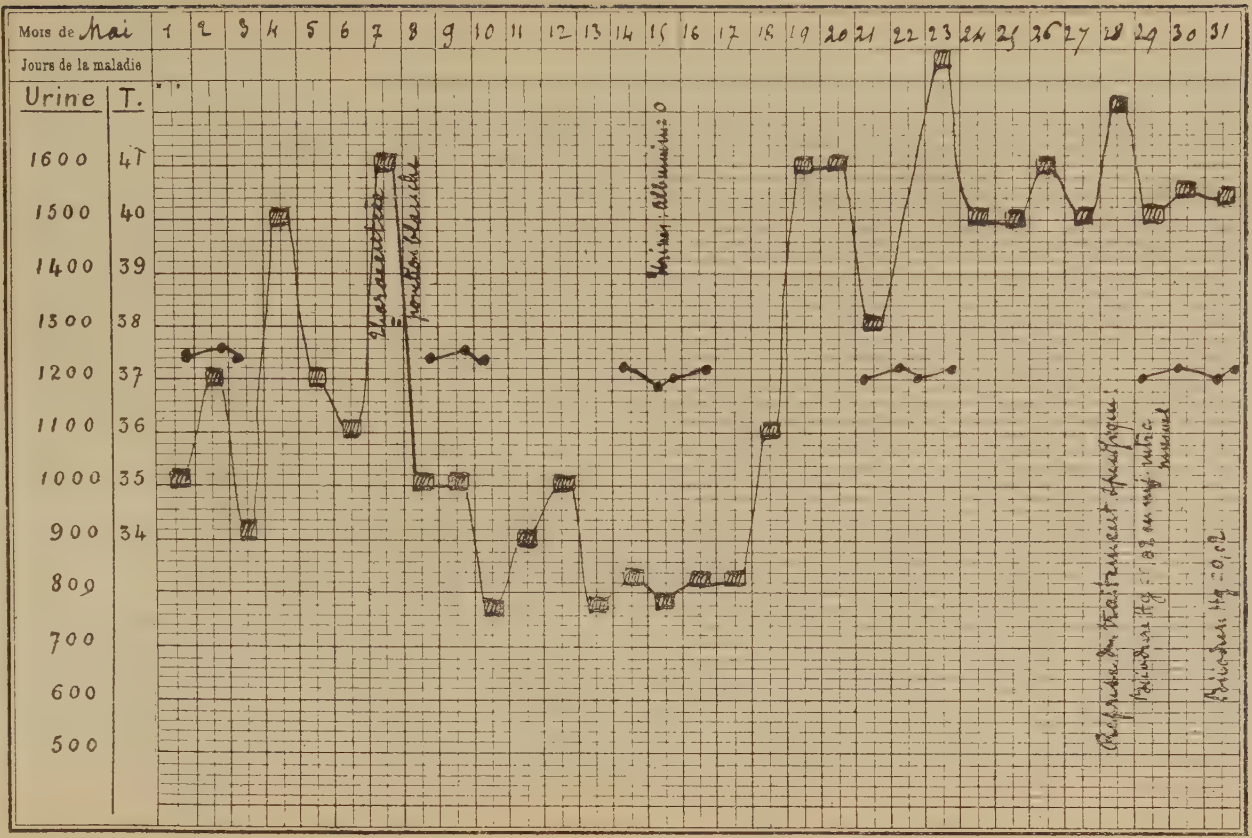
JUIN.— Le malade a supporté cette fois les 12 piqûres mercurielles sans qu'il y ait eu un ralentissement sur la diurèse. On peut dire qu'il entre en convalescence. Il commence à se lever, et prend comme alimentation en dehors de ses deux litres de lait un peu de viande blanche et de poisson bouilli au repas de midi, un jaune d'œuf et des confitures.

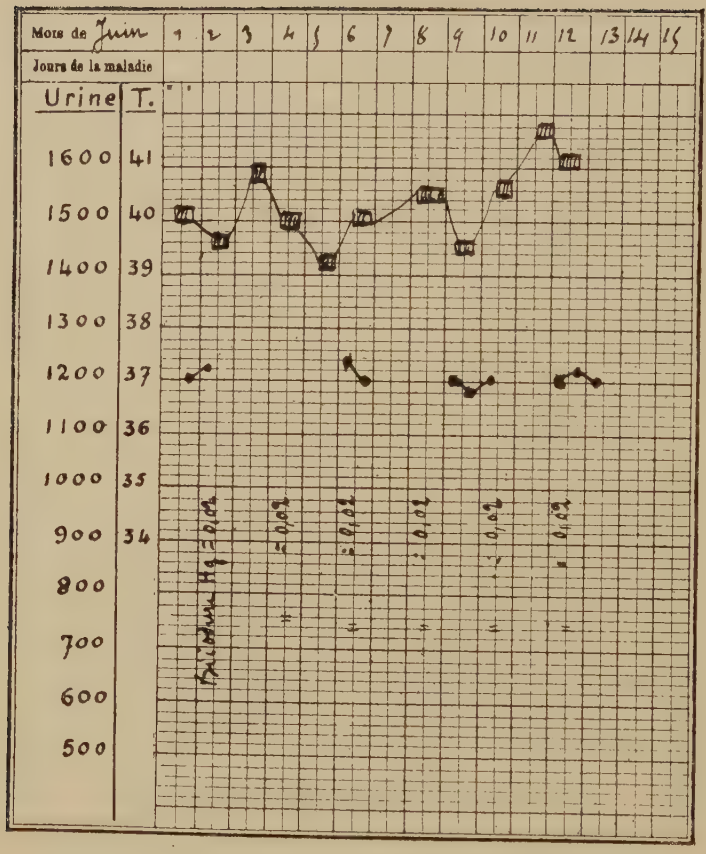
Le cœur a repris sa place et la pointe bat au niveau du mamelon gauche ; la respiration s'entend à la base gauche en arrière, bien qu'encore plus faible qu'à droite. Les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. L'auscultation du poumon aussi bien à gauche qu'à droite ne permet pas de déceler la moindre trace de tuberculose. Le foie seul reste gros et déborde de trois travers de doigt les fausses côtes, sans être douloureux.


Mois de Février
Jours de la maladie
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
Urine
T.
1600 41
1500 40
1400 39
1300 38
1200 37
1100 36
1000 35
900 34
800
700
600
500


Mois de Mars
Jours de la maladie
Urine
T.
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
41
40
39
38
37
36
35
34
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
14 mm Thermomètre 38,5 dans l'aine
15 mm Thermomètre 39,5 dans l'aine
16 mm Thermomètre 39,5 dans l'aine
17 mm Thermomètre 40,0 dans l'aine
Poids 1880
P: 1960
P: 1880
Poids 1900

Mois d'Avril
Jours de la maladie
Urine
T.
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
41
40
39
38
37
36
35
34
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
Injection intraveineuse de 20 cc. d'urine stérilisée
Injection intramusculaire de 1 cc. d'urine stérilisée
Injection intramusculaire de 1 cc. d'urine stérilisée
Solution de Bactériolysine pour 1 kilogr. de poids
0,02 centigr. par cent grammes d'eau
Température du matin
Température du soir


Mois de Mai
Jours de la maladie
Urine
T.
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
41
40
39
38
37
36
35
34
Urine : Albumine = 0
Température du matin
Température du soir
Poids du corps
Poids du cœur



Pour résumer ce chapitre, nous conclurons, les pleurésies cancéreuses mises à part, que les pleurésies hémorrhagiques sont rarement causées par une pneumonie, une affection cardiaque ou rénale, une infection telle que le rhumatisme articulaire aigu, et qu'elles relèvent le plus souvent de la *tuberculose* évoluant sur un terrain *alcoolique* chez des malades présentant des signes d'insuffisance hépatique.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Les recherches anatomo-pathologiques anciennes, celles plus récentes contrôlées par l'inoculation expérimentale et l'examen cytologique démontrent que la pleurésie hémorrhagique est la plupart du temps (sauf les cas dûs au cancer pleuro-pulmonaire dont nous ne nous occuperons pas dans cette étude) d'origine tuberculeuse.

Un important problème se pose immédiatement à l'esprit : Comment expliquer que la tuberculose pleurale qui produit si fréquemment la pleurésie séro-fibrineuse, engendre plus rarement la pleurésie hémorrhagique ? Quelles sont les conditions nécessaires à la production de cette dernière ?

L'anatomie pathologique ne répond qu'en partie à cette question : il est évident que la richesse des néo-membranes pleurales en vaisseaux expliquent en partie ces hémorrhagies (thrombose, dégénérescence vitreuse).

Il nous paraît avec Duburque que les altérations hépatiques jouent un rôle important dans la production de ces épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. Dans sa thèse de Paris 1904, Duburque insiste sur la fréquence relative des affections hépatiques dans les pleurésies hémorrhagiques. Marguerite dans une thèse de 1862 concluait déjà son travail avec grande justesse « que les phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre, du péricarde, du péritoine sont des phénomènes de diathèse hémorrhagique *consécutifs à une altération des organes hématopoiétiques*, et dans son observa-

tion XII cite un cas de cirrhose du foie, constaté à l'autopsie avec ascite hémorrhagique, pleurésie hémorrhagique, ecchymoses sous-cutanées et ictère ; l'observation XIII a trait à une pleurésie hémorrhagique droite chez un malade atteint d'ictère chronique par obstruction du canal cholédoque : l'observation XIV est entièrement calquée sur la précédente.

Plus récemment, dans les Archives générales de Médecine (octobre 1903), Brouardel, Chartier et Appert citent le cas d'une pleurésie hémorrhagique gauche chez un malade atteint de cirrhose atrophique contrôlée à l'autopsie sur laquelle s'était greffée secondairement une granulie de la plèvre, du poumon et du péritoine.

Claude et Armand-Delille donnent l'observation d'une pleurésie hémorrhagique droite chez un homme de 61 ans dont le foie, à l'autopsie, est apparu dur et scléreux.

La clinique nous avait, d'ailleurs, appris depuis longtemps la fréquence des lésions hépatiques dans une série de syndrômes hémorrhagiques ; elles sont à leur maximum d'intensité dans l'ictère grave et sont constantes aussi dans le purpura des nouveaux-nés, symptomatique de syphilis hépatique ; elles sont signalées dans une observation de Sabourin à propos d'une forme hémorrhagique de fièvre typhoïde.

L'examen fonctionnel du foie devra toujours être fait en cas de pleurésie hémorrhagique et il révèlera souvent le syndrôme d'insuffisance hépatique légère ou grave (Dausson observation I). Duburque cite le cas d'une pleurésie hémorrhagique, ayant nécessité 7 thoracenthèses, sans réaction thermique, avec un foie gros débordant les fausses côtes de trois travers de doigt. Deux épreuves de *glycosurie alimentaire* furent positives, et l'*élimination du bleu de méthylène*, au lieu d'être continue est intermittente, par cycles entrecoupés d'une diminution dans la teinte des urines.

Dausson (observation II) a retrouvé positives et l'épreuve de la glycosurie alimentaire et celle du bleu.

Nous conclurons donc que la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse ne pouvant s'expliquer par la seule anatomie pathologique, il y a lieu de faire intervenir pour en expliquer la genèse les deux facteurs suivants :

1° L'alcoolisme qui peut déterminer des altérations des capillaires de néo-formation (thrombose et dégénérescence vitreuse) mais qui frappant électivement la cellule hépatique détermine :

2° L'insuffisance hépatique, accompagnée ou non de cirrhose, laquelle est un facteur d'hémorrhagies multiples dont l'hémorrhagie pleurale.

Pratiquement, en présence d'une pleurésie hémorrhagique non cancéreuse, si l'examen cytologique du liquide recueilli et l'inoculation expérimentale sont indispensables pour affirmer la nature de ce liquide, il est de toute nécessité d'interroger le foie, de rechercher s'il ne présente pas d'hypertrophie ou de symptômes de cirrhose mais surtout de procéder à un *examen fonctionnel méthodique* de cet organe par l'étude de :

1° La fonction biliaire (recherche du pigment et des acides biliaires) ;

2° L'élimination uréïque ;

3° L'urobilinurie ;

4° L'ammoniurie expérimentale ;

5° La glycosurie alimentaire ;

6° L'élimination du bleu de méthylène ;

7° La lipémie alimentaire.

Enfin il ne faudra point oublier l'étude des réactions hémolytiques du sang, celle de la résistance des hématies et la recherche des substances hémolysantes dans le sérum, interroger aussi la teneur du sang en urine et le fonctionnement du rein.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

La pleurésie hémorrhagique ne présente pas de signes cliniques caractéristiques ; c'est toujours une surprise au cours de la thoracentèse.

Les circonstances étiologiques que nous avons longuement énumérées nous dispensent d'insister sur les divers syndromes cliniques qui peuvent être étudiés en pareil cas. Le liquide, plus fibrineux dans la pleurésie tuberculeuse que dans celle due au cancer doit être l'objet d'études de laboratoire absolument indispensables.

Il faudra procéder à :

1° Un examen cytologique complet.

2° L'inoculation expérimentale au cobaye.

3° La recherche directe du bacille de Koch (Bactérioscopie et Cytoscopie du sang et des liquides hémorrhagiques par l'hémolyse immédiate (voir *Thèse de* Louste, *Paris* 1906).

4° L'ensemencement du liquide sur divers milieux (en cas de pleuro-pneumonie à pneumocoque, par ex.).

5° L'hémoculture.

6° L'examen cytologique du sang qui permettra de dépister les cas rares mais actuellement bien connus de leucémies aiguës ou chroniques s'accompagnant d'épanchement hémorrhagique de la plèvre.

Sans insister sur le détail de ces diverses recherches devenues classiques, nous signalons l'étude récente (Petzeta-

KIS, *Paris-Médical*, 27 *avril* 1918, *n°* 17) sur l'eosinophilie et la basophilie pleurales d'origine locale dans certains épanchements hémorrhagiques de la plèvre. Il s'agit de réactions pleurales consécutives à des bronchites aiguës ; la fluxion rouge collectée dans la plèvre étant en même temps blanche, les leucocytes étant représentés par 40 0/0 de polynucléaires éosinophiles et 10 0/0 de mononucléaires éosinophiles, ces cellules ayant *une origine locale* dans la plèvre et étant liées à la stérilité de l'épanchement.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

En dehors du cancer pleuro-pulmonaire dont nous ne nous occuperons pas dans cette étude, toute pleurésie hémorrhagique peut être rangée dans l'un des trois groupes suivants, selon la description si claire de Dieulafoy dans son Manuel de Pathologie interne :

Dans le premier groupe assez disparate, le pronostic est fatal dans les cas suivants :

1° Ouverture d'un anévrysme aortique ou rupture dans la plèvre d'une aorte athéromateuse.

2° Mal de Bright ;

3° Fièvres éruptives à forme hémorrhagique (rougeole et variole hémorrhagique) ;

4° Cirrhose atrophique de Laennec.

5° Dans les phlegmasies pleuro-pulmonaires de nature infectieuse, le pronostic est lié à celui de la maladie causale : c'est ainsi que Moutard-Martin signale des cas de mort dans les observations VII et VIII ayant trait à des pleuro-pneumonies et deux cas de guérison (*Obs. XXVI et XXVII*), dans deux pneumonies accompagnées d'épanchement hémorrhagique .

Le second groupe comprend les pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses dont il faut distinguer trois variétés :

Dans la première, la pleurésie est liée aux formes *aiguës* de la tuberculose pulmonaire (Tuberculose granuleuse aiguë

et Bronco-pneumonie tuberculeuse) ; le pronostic est fatal à brève échéance.

La seconde variété comprend les pleurésies hémorrhagiques liées aux formes *chroniques* de la tuberculose pulmonaire et, comme ces dernières, peuvent guérir dans un certain nombre de cas ; rappelons que la forme *fébrile* est toujours beaucoup plus grave que la forme non fébrile.

Quant à la troisième variété, elle est le résultat d'une tuberculose locale, en l'espèce d'une *tuberculose pleurale primitive* ; dans cette variété, nous n'hésitons pas à ranger les cas *d'hématome simple de la plèvre* que les recherches biologiques et expérimentales récentes ont toujours montrés d'origine tuberculeuse ; nous ne connaissons d'exception à cette règle que l'unique cas cité par Dieulafoy, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu (1909), véritable pachypleurite hémorrhagique simple, apparue chez un homme ayant présenté des épanchements séro-fibrineux pendant dix-huit années consécutives, qui justifièrent près de cent thoracentèses.

Il existe un grand nombre de cas de guérison de cette variété hémorrhagique de tuberculose pleurale primitive, comme il en existe de la variété non hémorrhagique qu'est la pleurésie séro-fibrineuse.

Citons-en plusieurs pris au hasard dans la littérature médicale :

Un cas de Hanot (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 *nov.* 1893). L'inoculation au cobaye fut positive et le malade guérit.

L'observation I (*thèse de* Mesnil 1894) :

> Pleurésie hémorrhagique gauche chez un homme d'apparence robuste ; inoculation positive du cobaye.
>
> Guérison maintenue 13 mois après la pleurésie.

Le nombre en deviendra plus grand lorsque, systématiquement, chaque cas sera soumis à l'examen cytologique et

à l'inoculation au cobaye dans le but de déceler le bacille de Koch.

Le pronostic immédiat — le pronostic ultérieur devant toujours être réservé, en raison d'une complication tuberculeuse pulmonaire ou viscérale possible — se fondera sur les signes suivants.

Dans les cas favorables :

1° Absence de température ;

2° Absence de symptômes pulmonaires concomitants ;

3° Fonctionnement rénal satisfaisant ;

4° Fonctionnement hépatique normal.

C'est-à-dire que dans chaque cas il sera nécessaire de surveiller la diurèse, l'élimination de l'urée et des chlorures, de pratiquer un dosage de l'urée sanguine, enfin par l'épreuve de la glycosurie alimentaire et l'élimination du bleu de méthylène de faire la preuve d'un fonctionnement hépatique satisfaisant.

Le pronostic sera au contraire particulièrement réservé chez les malades atteints de néphrite antérieure ou actuelle, avec artériosclérose, chez ceux aussi dont l'alcoolisme a déterminé une cirrhose hépatique provoquant à échéance plus ou moins lointaine l'insuffisance de cet organe.

Le cas de notre malade est à ce point de vue particulièrement intéressant et nous estimons que si le pronostic après avoir été inquiétant est devenu satisfaisant, c'est parce que d'une part le rein a repris son fonctionnement normal et a obéi aux divers diurétiques qui ont été administrés, et que, d'autre part, le foie au lieu d'évoluer vers l'insuffisance hépatique s'est défendu par une hypertrophie compensatrice.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement rationnel de la pleurésie hémorrhagique consiste en la thoracentèse pratiquée avec l'aiguille aspiratrice n° 2 ou 3 en s'imposant, comme règle absolue, dit Dieulafoy dans son Manuel de Pathologie interne, de ne pas retirer plus d'un litre de liquide en une séance (1) cette thoracentèse devant être pratiquée chaque fois que l'abondance de l'épanchement peut faire craindre une complication grave ; les règles si clairement posées par Dieulafoy pour apprécier la quantité d'un épanchement séro-fibrineux, s'appliquant de tous points à l'épanchement hémorrhagique, sans s'attarder au signe infidèle et trompeur qu'est la dyspnée.

Mais, tandis que l'épanchement séro-fibrineux a une tendance spontanée à se tarir dès la seconde thoracentèse, il n'en va pas de même des épanchements hémorrhagiques qui ont une tendance désespérante à de fréquentes récidives.

Aussi a-t-on cherché dans les injections d'air intra-pleurales une méthode complémentaire de la thoracentèse

Nolais (*thèse de Paris* 1882), cite plusieurs cas de guérison observés à la suite d'introduction d'air spontanée ou artificielle dans la cavité pleurale :

(1) Contrairement à la doctrine classique, si nous avons retiré, à chaque thoracentèse un volume de liquide supérieur à un litre, c'est que nous avons fait suivre immédiatement la thoracentèse de l'injection d'un volume d'air égal d'abord à la moitié puis à la totalité du liquide retiré. — L'abondance de l'épanchement nous a paru commander cette technique.

1° Un cas de Massini (*thèse de Strasbourg* 1851), qui indique une guérison de pleurésie hémorrhagique à la suite d'une fistule établie spontanément au point de ponction ;

2° Lacaze-Duthiers (*thèse de Paris* 1851), rapporte un exemple presque analogue d'une fistule qui s'est établie à la place d'une ponction et a amené la guérison d'une pleurésie hémorrhagique ;

3° Dieulafoy (de l'aspiration dans les cavités séreuses), après avoir retiré par 6 ponctions successives 7 litres de sérosité sanguine plaça à demeure une canule intercostale et pratiqua des injections intra-pleurales d'une solution de sulfate de zinc ;

4° Nolais, dans un cas de cancer encéphaloïde pratiqua un empyème qui fit cesser l'hémorrhagie.

Depuis lors, les injections d'air, c'est-à-dire la production d'un pneumo-thorax artificiel ont été utilisées avec succès dans les pleurésies séro-fibrineuses récidivantes, et ont été tentées dans les pleurésies hémorrhagiques. Achard et Grenet prétendent n'en avoir retiré aucun bénéfice, cependant, MM. Vaquez et Quiserne ont pu tarir deux pleurésies hémorrhagiques d'origine cancéreuse, bien que la tumeur continuât à évoluer (avant l'injection on retirait 1.500 cm3 tous les quinze jours, mais après celle-ci, on ne fit plus que deux ponctions en six mois).

Chez notre malade, nous avons pratiqué à la 13e thoracenthèse une injection d'air et une autre à la 14e, la quantité injectée représentant la moitié du volume du liquide retiré ; lors de la 15e et de la 16e, ayant retiré 1.200 cm3 puis 1.600 cm3 nous avons injecté un volume égal d'air sans que le malade en ait éprouvé aucun malaise, ni dyspnée, ni défaillance cardiaque. Il nous est difficile de juger de l'efficacité de cette thérapeutique, car lors de la 17e

ponction, nous avons fait suivre l'injection d'air de celle de 10 cm3 de *sérum de cheval*, et lors de la 19e, après avoir retiré 2 litres 300 de liquide et injecté 1.500 cm3 d'air, nous avons fait suivre cette injection de celle de 250 cm3 de *sérum gélatiné* bi-autoclavé de Robert. Le liquide déjà plus clair lors de cette 19e thoracentèse, devint absolument citrin, sans trace aucune de sang lors de la 20e ponction, et, lorsque 13 jours après nous tentâmes à la demande du malade — car il n'existait aucun signe de reproduction de l'épanchement — la 21e ponction, celle-ci ne ramena aucun liquide, qui, depuis lors (1 mois 1/2) ne s'est pas reproduit.

Voici donc une pleurésie hémorrhagique tuberculeuse qui a nécessité tout d'abord 12 thoracentèses très rapprochées en raison de la reproduction rapide de l'épanchement durant 4 mois consécutifs et qui s'est tarie complètement en un mois et demi, le liquide franchement hémorrhagique étant devenu exclusivement séro-fibrineux, sous la triple influence des injections d'air répétées 6 fois, d'une injection de 10 cm3 de sérum de cheval, et d'une dernière injection de 250 cm3 de sérum gélatiné après laquelle la plèvre s'est définitivement asséchée. L'influence de cette injection de sérum gélatiné nous a paru si concluante, qu'il nous semble qu'elle pourrait être tentée comme thérapeutique au début d'une pleurésie hémorrhagique tuberculeuse, faisant suite immédiatement à l'injection d'air.

Nous rappellerons au sujet de cette injection la *technique* si simple conseillée par Achard qui consiste à *refouler* purement et simplement l'air avec la pompe foulante de l'appareil de Potain, en tenant compte que chaque coup de pompe représente 35 cm3 d'air et en ne dénombrant le nombre de coups de pompe qu'à partir du moment où l'air refoulé reflue dans la plèvre par un glou-glou caractéristique.

Citons enfin pour terminer, les injections intra-pleurales de substances hémostatiques qui ont été conseillées :

a) Adrénaline 5 cm3 d'une solution à 1/1000
une injection quotidienne

b) Chlorure de calcium à 1/100, 5 cc3.

c) Perchlorure de fer à 1/100, de 1 à 10 cc3.

La thérapeutique des pleurésies hémorrhagiques serait plus qu'incomplète si elle n'avait d'autre objet que l'assèchement de la plèvre. Le fonctionnement du foie et du rein, celui du cœur seront assurés par les thérapeutiques classiques sur lesquelles il nous paraît utile d'insister.

L'état général et la surveillance sévère du poumon devront être l'objet de préoccupations constantes du médecin ; suralimentation et cure d'air, gymnastique respiratoire, devront être prescrits et prolongés durant de longs mois ; c'est dans ces conditions que celles des pleurésies hémorrhagiques dont nous avons montré le caractère curable au chapitre pronostic, n'évolueront pas dans la suite vers la tuberculose pulmonaire ou viscérale et pourront être considérées comme définitivement guéries.

CONCLUSIONS

1° En dehors des pleurésies hémorrhagiques *cancéreuses* dont l'évolution est toujours fatale, on peut distinguer deux catégories de pleurésies hémorrhagiques :

a) *celles qui ne sont point liées à la tuberculose* et constituent un groupe assez disparate (pleurésies consécutives à une phlegmasie pulmonaire, au mal de Bright, à une affection du cœur, ou apparues au cours d'une infection grave, rougeole ou variole hémorrhagique, par exemple).

b) *Les pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses* dont nous distinguerons trois variétés :

A Celles qui son liées aux formes *aiguës* de la tuberculose (Tuberculose granuleuse aiguë et broncho-pneumonie tuberculeuse).

B Celles qui sont liées aux formes *chroniques*.

C Celles qui sont le résultat d'une *tuberculose pleurale primitive* et, dans cette variété, nous rangeons sans hésiter l'hématome simple de la plèvre (sauf cas rarissimes).

2° *Le pronostic* de la première catégorie est lié à celui de la maladie causale concomitante.

Celui de la seconde catégorie (pleurésies tuberculeuses) est *toujours fatal* dans les formes aiguës de la tuberculose, *moins grave* dans certaines formes chroniques. Sont réputées *curables les pleurésies hémorrhagiques qui sont le résultat d'une tuberculose pleurale primitive*, de même qu'est curable la pleurésie séro-fibrineuse.

Le pronostic *de la pleuro-tuberculose* primitive à forme hémorrhagique sera particulièrement favorable en l'absence de toute réaction thermique importante, de signes concomitants de tuberculose pulmonaire, mais ne pourra être établi d'une manière précise qu'après un examen méthodique du fonctionnement du rein et *surtout du foie* : tous signes d'insuffisance hépatique seront une cause d'aggravation, *a fortiori* la cirrhose confirmée, chez des éthyliques avérés.

3° La pleurésie hémorrhagique tuberculeuse relève *au point de vue pathogénique* des altérations des capillaires de néoformation (Thrombose et dégénérescence vitreuse), décrites à la surface de la plèvre enflammée ; cette condition anatomique nécessaire n'est pas suffisante ; la répétition des hémorrhagies pleurales est fonction d'une *insuffisance hépatique* accompagnée ou non de *cirrhose* et dont la cause la plus fréquente est *l'éthylisme*.

4° La thérapeutique consiste en la *thoracentèse* qui devra être répétée chaque fois que l'épanchement peut, par son abondance amener une complication grave.

Elle sera suivie *d'injections d'air intra-pleurales* si simples à pratiquer avec l'appareil de POTAIN.

Ces injections d'air seront heureusement suivies *d'injections intra-pleurales* soit de *sérum de cheval*, soit de *sérum gélatiné* qui nous a donné des résultats encourageants.

Terminé à 11 heures 15

TABLE DES MATIÈRES

		Pages
Chapitre I	Introduction et Historique.	13
— II	Etiologie.	17
	Observation personnelle.	20
— III	Pathogénie.	29
— IV	Symptômes et Diagnostic	33
— V	Pronostic	35
— VI	Traitement.	39
Conclusions.		43

PARIS — GASTON JEANBIN